Aus der Universitäts-Hautklinik der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
Leiter: Prof. Dr. W. Frieboes

Zur Kenntnis der Polymyositis haemorrhagica

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
JÜRGEN PFEIL
Stargard i. Pommern

Tag der Promotion: 23. August 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 196

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Dozent Dr. Schuermann
Korreferent: Prof. Dr. Frieboes

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seit Wagner, Hepp und Unverricht 1887 das Krankheitsbild der Polymyositis (P) erstmalig beschrieben haben, ist bald darauf schon eine erhebliche Anzahl von gleichen oder ähnlichen Krankheitsbildern veröffentlicht worden, wodurch sich das klinische Gesamtbild allmählich mehr und mehr abrundete. Haben alle drei Autoren der Erkrankung des Muskelapparates zunächst die alleinige oder zumindest wesentlichste Bedeutung beigemessen, so wird doch allmählich die Beteiligung anderer Organe oder Organsysteme mehr und mehr offenbar: 1891 betont Unverricht in einem weiteren Fall das auffallende Befallensein der Haut (Dermatomyositis [D]) und später Senator das gelegentliche Mitergriffensein der Nerven (Dermatoneuromyositis). Später weist H. Oppenheim auf die Beteiligung der sichtbaren Schleimhäute hin und schlägt die Bezeichnung „Dermatomucomyositis" vor.

Allmählich wird dann auch den Varianten im anatomischen Bild mehr Aufmerksamkeit geschenkt und versucht, unter Berücksichtigung des morphologischen Bildes, eine Trennung in verschiedene Spielarten des Krankheitsbildes vorzunehmen. Lorenz betont in seinem Werk „Die Muskelerkrankungen", daß die Bezeichnung „Polymyositis" und „Dermatomyositis" ziemlich willkürlich verwendet wird und daß von den verschiedenen Formen der Polymyositis die Dermatomyositis eine besondere Form darstelle. Lorenz versucht dann, auf Grund des anatomischen Bildes die Abgrenzung eines besonderen klinischen Typus vorzunehmen, indem er die P. haemorrhagica — durch die Bildung haemorrhagischer Herde in den Muskeln charakterisiert — von der D. abgrenzt. Weiter betont Lorenz, daß die Berechtigung dieser Abgrenzung auch dadurch gegeben sei, daß eine Herzmuskelbeteiligung am Krankheitsgeschehen nur bei der haemorrhagischen P. vorkommen soll. Allgemein ist in der Literatur bis in den heutigen Tag hinein — von einigen Ausnahmen abgesehen — immer wieder die Sonderstellung der Polymyositis

haemorrhagica betont worden. Fürsprecher dieser Auffassung ist in einer umfangreichen Arbeit der Amerikaner Brock. Im Handbuch der Inneren Medizin vertritt Lommel die gleiche Auffassung und auch im Handbuch der Pathologie scheint von Meyenburg der gleichen Auffassung zu sein, d. h. für eine Abgrenzung der haemorrhagischen P. von der D. einzutreten. Hans Curschmann sieht in ihr eine besondere klinische Form und glaubt, daß sie vielfach wohl der Sepsis, insbesondere dem embolischen Muskelabszess entspricht. Die gleiche Auffassung vertritt Fiedler, indem er betont, daß die meisten Fälle von P. h. auf Staphylo-Streptokokken-Invasion zurückzuführen seien.

Es erhebt sich demnach die Frage: Ist die H. h. ein besonderes Krankheitsbild, das sich grundsätzlich von der D. oder P. schlechthin unterscheidet, oder stellt sie eine besondere Verlaufsweise derselben dar? Geht man von anatomischen Befunden aus, so ist zunächst einmal festzustellen, daß bei der D. neben den degenerativen Veränderungen der Muskulatur, bestehend in Verlust der Querstreifung, wachsartiger Entartung, eine Entzündung des Interstitiums nachweisbar ist, die in leichteren Fällen einer serösen Entzündung entspricht, d. h. die einen Austritt von Blutflüssigkeit ins Gewebe erkennen läßt. Je nach Alter und Schwere der Erkrankung sind jedoch auch geformte Blutelemente außerhalb des Gefäßsystems nachweisbar und dementsprechend als entzündliches Infiltrat vorhanden, meist vorwiegend kleinzellig lymphozytär. Zu betonen ist, daß das Lymphozyteninfiltrat gelegentlich einen derartig hohen Grad erreicht, daß leukämieartige Bilder entstehen (Urbach).

Neben dem leukozytären Infiltrat weist die interstitielle Entzündung dagegen gelegentlich auch rote Blutkörperchen auf, so daß von einer haemorrhagischen Entzündung zu sprechen wäre. Wechselnd ist dabei die Menge der Erythrozyten: von kleinsten erythrozytären Beimengungen bis zu den höchsten Graden haemorrhagischer Veränderungen. Zweifellos haben schon Wagners und Unverrichts Fall Haemorrhagien im Muksel aufgewiesen. Entsprechend der Geringfügigkeit der letzteren hat man ihnen keine große Bedeutung beigemessen und sie in ihrer nosologischen Stellung zur D. gerechnet. Die betreffenden Fälle gelten

demnach trotz der vorhandenen haemorrhagischen Entzündung als einwandfreie Beobachtungen von P. bzw. D. Setzt man diese Tatsache als gegeben und richtig voraus, so ist also daraus abzuleiten, daß von einer P. h. erst dann die Rede ist, wenn die Haemorrhagien einen gewissen Grad erreicht haben und dementsprechend das anatomische oder klinische Bild beherrschen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß je nach den Untersuchungen der Grad der Entzündung wechselnd sein kann: So findet man öfter in manchen Muskelanteilen schwere oder schwerste haemorrhagische Veränderungen, in anderen dagegen vollständiges Freisein von roten Blutkörperchen.

Zwischen diesen ausgeprägten und den gering-haemorrhagischen Fällen eine Grenze zu ziehen, ist häufig so gut wie unmöglich und die Eingruppierung unter dem Namen D. oder P. h. ist somit von der subjektiven Einstellung des Untersuchers abhängig. Eine eigene Beobachtung der Universitäts-Hautklinik der Charité Berlin (mitgeteilt von H. Schuermann) scheint mir in diesem Zusammenhang von besonderer Bedeutung:

Ein 63jähriger Rohrleger (von H. Schuermann auf der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vom 11. 2. und 5. 6. 36 vorgestellt) aus gesunder Familie, der aber im Kriege wegen gelegentlicher Ohnmachtsanfälle mehrmals auf Nervenstationen gelegen hatte, erkrankt Mitte 1935 im Anschluß an Gesichts- und Nackenfurunkel an einer Rötung des linken inneren Augenwinkels, die sich allmählich über das ganze Gesicht ausbreitet, hier über viele Wochen besteht und schließlich auch den Nacken- und Brustausschnitt befällt. Gleichzeitig fallen dem Kranken die Haare aus und er klagt über Herzklopfen, Mattigkeit und Brechreiz. Wegen dieser Beschwerden sucht er im Oktober 1935 die Hautklinik auf.

Es handelt sich um einen großen, muskulösen, fettreichen Mann, der außer einer Rippenfellentzündung vor neun Jahren und den erwähnten Ohnmachtsanfällen und Furunkeln keine Krankheiten durchgemacht hat. Der Allgemeinbefund ergibt im wesentlichen normale Verhältnisse bis auf eine geringe Herzdilatation und Tachycardie (108). Temperatur 36,4 Grad, Blutdruck 130/70, Leber (?) und Milz nicht palpabel. Hautveränderungen befinden sich im Bereich des Gesichts (vorwiegend als persistierendes Erythem der mittleren Gesichtspartie), des Nackens und Brustausschnittes. Es handelt sich meist um fleckenförmige, lichenoide ödematöse weinrote Erytheme, zum Teil um

flächenhafte, ödematöse Partien. Besonders die Oberlider sind ödematös. Bei Lupenbetrachtung sieht man zahlreiche Teleangiektasien, aber keine Hyperkeratose, insbesondere keine follikuläre. Blutungen sind nicht nachweisbar. Die Hand-Fingerrücken weisen vorwiegend in der Nähe der Gelenke linsen- bis fingernagelgroße eingesunkene porzellanfarbene Flecken auf, die von einem Saum von Teleangiektasien umgeben sind. Diese sind auch am Nagelpfalz sehr ausgeprägt, der zum Teil mit Krusten bedeckt ist, die nach Abheben einen seichten Defekt erkennen lassen.

Der Kranke bleibt 4 Monate in stationärer Behandlung und läßt bei zunehmender Muskelschwäche, bei mäßigen Temperaturanstiegen (bis 38, Grad) schubweise auftretende, für gewöhnlich gut handgroße Haut-Muskelschwellungen erkennen in Form von teils blassen, teils erythematösen, cutan - subcutan - muskulären Ödemen, die ziemlich druckempfindlich sind. Sie treten im Bereich der Oberarme, Schultern, Oberschenkel, Brust-, Rücken- und Gesäßgegend auf. Vereinzelt bilden sie sich ohne Folgezustand zurück, meist aber unter Hinterlassung von mehr oberflächlich oder mehr tief lokalisierten Atrophien. Häufig lassen sie poikilodermieartige Veränderungen zurück: Ein Netzwerk von Teleangiektasien umschließt fleckige Hyperpigmentierungen und porzellanfarbene, stecknadelkopf- bis linsengroße meist perifollikulär angeordnete, glänzende, gegenüber der Umgebung eingesunkene Flecken. Es besteht eine kleinlamellöse Schuppung, untermischt mit Kratzeffekten

Neben diesen Hauterscheinungen ist die zunehmende Muskelschwäche auffallend sowie eine zunehmende Herzinsuffizienz (Dilatation, Tachycardie, Ödeme). Der Röntgenbefund der 2. Med. Klinik ergibt: Dilatiertes tachycardisches Herz, „Aspekt wie bei Myodegeneratio". Digitalisierung ist nur wenig wirksam. Das juckende und brennende Exanthem läßt jetzt zunehmend reiskorn- bis erbsengroße Bläschen und Blasen erkennen, die an den verschiedensten Körperstellen auftreten, gelegentlich in ziemlich dichter Aussaat, manchmal streifenförmig.

Der Kranke wird allmählich sehr mißmutig und ungeduldig und bittet dringend um seine Entlassung. Er verläßt nach 4monatiger Beobachtungszeit die Klinik. Gewichtsverlust in dieser Zeit 24,5 kg, Eosinophilie 6—8 Prozent, Hb. von 95 Prozent auf 43 Prozent, Erythrozyten von 4,2 auf 2,14 Mill. gefallen. Die Gesichtsmuskulatur ist starr und der Ausdruck in gewisser Hinsicht maskenartig. Die Hautveränderungen sind teils vesiculobullös, teils poikilodermieartig, teils schlaff atrophisch und dann gelegentlich

etwas an Akrodermatitis chronica atrophicans erinnernd, offenbar auch infolge weitgehender Einschmelzung des Fettpolsters.

Zwei Monate nach seiner Entlassung erscheint der Kranke erneut. Nach vorübergehender Besserung fühlt er sich wieder schlapp (Herzklopfen und Brechreiz), zeigt aber objektiv keine wesentliche Aenderung. Während der klinischen Beobachtung gerät er in einen zunehmenden Zustand von Hilflosigkeit. Er kann die Arme nicht mehr zum Essen erheben, kann nicht mehr stehen. Beim Aufrichten fällt der Kopf zur Seite. Die Mundschleimhaut ist von düsterroter Farbe, die Zunge ödematös. Es besteht starker Speichelfluß. Die vesiculobullöse Note des Exanthems ist aber allmählich weniger ausgeprägt, wenn auch nicht ganz verschwunden. Dafür treten jetzt erstmalig ganz spärliche Punktblutungen auf, dazu Schüttelfröste, Milzvergrößerung. Die Herzdilatation und Tachycardie nehmen zu (erneut Digitalisierung). Die Purpura der Hautdecke wird immer ausgeprägter, und es tritt anfallsweise heftiges Nasenbluten auf, sowie eine — geringgradigere — Hämorrhoe, die aus dem Zahnfleisch zu stammen scheint. Die Eosinophilie steigt auf 18—20 Prozent. Blutplättchen 136 000 bis 248 000. Blutkultur stets steril.

Die Schübe von Haut-Muskelschwellungen nehmen unter Schüttelfrösten an Schwere zu, und das klinische Bild wird jetzt beherrscht von einer hämorrhagischen Diathese, gekennzeichnet durch Blutflüsse aus Nase und Mund, sowie ausgeprägte Purpura der Hautdecke. Die Schleimhäute sind frei von Purpura. Die Herzinsuffizienz ist durch Digitalis nicht wesentlich beeinflußt worden. Nach erneuter zweimonatiger Beobachtungszeit verläßt der Kranke fast kahl wieder die Klinik und ist nach Mitteilung seiner Frau nach vorübergehender Besserung ein weiteres Jahr später zu Hause gestorben. Eine Sektion fand nicht statt.

Zusammenfassend handelt es sich um einen Menschen im 7. Lebensjahrzehnt, der durch seinen Beruf viel mit Blei zu tun hatte und in der Vorgeschichte öfter Ohnmachtsanfälle aufwies. Die wesentlichste Tatsache ist aber darin zu erblicken, daß aus einer einfachen, klinisch zunächst nicht haemorrhagischen D. sich allmählich ein Zustand mit schwersten Haemorrhagien, dementsprechend eine P. h., entwickelte. Versucht man, ähnliche Beobachtungen der Literatur zusammenzutragen, so ergibt sich zunächst einmal, daß mit zunehmendem Alter die Kranken mit D., zu-

nehmend an Häufigkeit und Schwere haemorrhagische Erscheinungen aufweisen. Zwar kommt die haemorrhagische D. in allen Lebensaltern vor, nimmt aber zweifellos zum Senium hin zu. Ganz allegemein ist ja bekannt, daß das Senium zu einer gewissen haemorrhagischen Note bei allen möglichen Zuständen disponiert. . . . Haben doch Hans Curschmann und H. Schuermann gezeigt, daß eine haemorrhagische Diathese im Alter gern einen besonders schweren Verlauf nimmt, ja es scheint beinahe, als ob es eine besonders essentielle haemorrhagische Diathese des Greisenalters gibt, die schwer und tödlich verlaufen kann und die von der eigentlichen harmlosen und lokalisierten Purpura senilis (Unna, Batemann, Jadasson, Passini) abzugrenzen ist.

Auch Gottron betont, daß z. B. eine durch Pruritus ausgelöste Lichenifikation im Alter eher eine haemorrhagische Note annimmt. Es ergibt sich daraus die Tatsache, daß es durchaus verständlich erscheint, wenn Fälle von D. mit zunehmendem Alter auch eine zunehmende Häufigkeit an haemorrhagischen Erscheinungen aufweisen.

Gegen die Sonderstellung der haemorrhagischen P. spricht auch weiter der bereits erwähnte Uebergang einer nicht haemorrhagischen zu einer ausgeprägt haemorrhagischen D. Dabei ist besonders zu berücksichtigen, daß überhaupt Haemorrhagien bei D. sich nicht nur an Muskeln, Haut usw. vorfinden, sondern daß auch Blutflüsse aus Schleimhäuten häufig vorkommen.

So erwähnen Nasenbluten: Potain, Oppenheim, Neubauer, H. Schuermann; Blutungen aus dem Mund: Olea, Rosenthal, Hnatek, Buss, H. Schuermann; Blutungen aus dem Uterus: Lewy; Blutungen aus den Harnwegen: von Kornilow, Köster, Neubauer und H. Schuermann.

Die Blutungsneigung kann so generalisiert sein, daß eine haemorrhagische Diathese resultiert, die öfters bei D. zu finden ist. So erwähnt Urbach eine gewisse Blutungsbereitschaft, Buss eine haemorrhagische Diathese und H. Schuermann zwei Fälle mit schwerster haemorrhagischer Diathese.

Neben den Blutflüssen, die bereits erwähnt wurden, sind ausnahmsweise Fälle mit Purpura der sichtbaren

Schleimhäute beobachtet worden (H. Oppenheim). Häufiger ist dagegen Purpura der Haut. Immerhin sind insgesamt kaum mehr als 20 derartige Fälle bekannt. Auffallend ist dabei, daß die Purpura der Haut dann selten von Anfang an nachweisbar ist, meist pflegt letztere sich erst im weiteren Verlauf, insbesondere bei zunehmender Akuität einzustellen. Ueberraschend häufig ist dagegen bei anatomischer Untersuchung eine haemorrhagische Entzündung der Muskulatur nachweisbar, so daß sich also daraus ergibt, daß klinische Erscheinungen, die für eine haemorrhagische Note sprechen, zwar gelegentlich nachweisbar sind, in der Mehrzahl der Fälle jedoch fehlen, so daß erst bei der Sektion die Diagnose Dermatomyositis in haemorrhagische Polymyositis korrigiert werden kann. Daraus ergibt sich, daß der haemorrhagische Charakter einer D. klinisch häufig nicht nachweisbar ist, so daß entsprechende Fälle, falls sie nicht zur Sektion kommen, in ihrer Eingruppierung falsch beurteilt werden können.

Entsprechend der relativen Seltenheit einer klinischen Untersuchung zugängigen haemorrhagischen Note bei D. ist die Erfassung einer P. h. in vio häufig unmöglich umsomehr, als Purpura der Haut oder Blutflüsse durchaus nichts bezüglich des Charakters des myositischen Prozesses besagen, d. h. es können sehr wohl haemorrhagische Erscheinungen verschiedenster Organe vorliegen, während die Myositis eine einfach entzündliche ist. Häufiger dürfte allerdings das umgekehrte der Fall sein, d. h. haemorrhagische Myositis ohne sonstige wesentliche haemorrhagische Erscheinungen.

Es ergibt sich also daraus die Schwierigkeit, was man eigentlich unter P. h. verstehen soll. Rechnet man schon die Fälle von D. hierher, die Spuren von Haemorrhagien oder haemorrhagischer Entzündung nachweisen, so ist die P. h. sehr häufig. Stellt man ihr aber nur die Fälle zu, die eine gewisse Quantität von Haemorrhagien aufweisen, so fragt es sich, wo dann die Grenze zu ziehen ist, da die Eingruppierung dann von der subjektiven Einstellung des Untersuchers abhängig ist.

Die Frage, ob eine Sonderstellung der haemorrhagischen Polymyositis und dementsprechend eine Abgrenzung von der D. ratsam erscheint, ist also zusammenfassend dahingehend zu beantworten, daß

1. Kranke mit D. eine gewisse Neigung zu Haemorrhagien, zur Purpura bzw. zur haemorrhagischen Note der Entzündung aufweisen;

2. Fälle von D. zunächst bei leichtem Verlauf über längere Zeit ohne Haemorrhagien erscheinen, bei zunehmender Dauer und Schwere der Erkrankung schließlich haemorrhagische Erscheinungen schwersten Grades aufweisen können. Es finden sich dementsprechend klinisch alle möglichen Uebergänge von einer nicht haemorrhagischen D. bis zur schwersten P. h.,

3. das anatomische Bild bei D. in verschiedenen Bezirken ganz wechselnd sein kann. Während manche Muskelanteile frei sind von Haemorrhagien, weisen andere solche stärksten Grades auf. Dazwischen finden sich alle möglichen Uebergänge.

Es ist daher unzweckmäßig, die haemorrhagische P. als besonderes Krankheitsbild im klinischen oder anatomischen Sinne aufzufassen. Die haemorrhagische P. stellt nichts weiter als eine akutere Verlaufsweise der D. dar, wobei sich die Akuität u. a. in der Steigerung der Entzündung bis zur haemorrhagischen Note äußert.

Die Betrachtungen über die Stellung der P. h. zur D. wären aber unvollständig, wenn man nicht noch kurz berücksichtigen würde, welche Beziehungen zur Sepsis bestehen, wobei sich insbesondere die Frage ergibt, ob die haemorrhagische P. engere Beziehungen zur Sepsis aufweist, wie es Hans Curschmann und Fiedler glauben.

Dazu ist folgendes zu bemerken: Grundsätzlich zu trennen von der D. sind solche Fälle, die durch Abszedierung und Eiterbildung gekennzeichnet sind, die der echten D. fremd sind. Dazu gehören die Beobachtungen von Scriba, Neumann, Herz Fall 3, Fraenkel 2—3, Schmitz und Marttinotti. Die betreffenden Fälle sind zum Teil als einfacher Muskelabszeß, zum Teil als mehr diffus-eitrige metastatische, septische Myositis aufzufassen. Staphylo-Streptokokken, Bakterium coli waren die betreffenden Erreger.

Neben diesen sicher nicht zur D. zu rechnenden Fällen bleibt dann eine zweite Gruppe mit typischem klinischen

Verlauf einer D. und typischem anatomischen Befund, d. h. Fehlen von Eiterungen, bzw. eitrigen Einschmelzungen, bei denen es dennoch gelang, Mikroorganismen in den erkrankten Partien bzw. im Blut nachzuweisen. Zwei Möglichkeiten bestanden nach H. Schuermann für die Tatsache des Nachweises von Bakterien in diesen Fällen. Die eine Möglichkeit bestand darin, daß die bei der D. vorliegende seröse Entzündung als „Pacemaker" den Weg für den Eintritt der Mikroorganismen ins Gewebe bahnt. Es ist bekannt, daß manches Krankheitsbild mit einer serösen Entzündung beginnt und septisch endet, wodurch dann die Auffassung von der septischen Bedingtheit der D. immer wieder scheinbar gestützt wurde, d. h. also, es wäre möglich, daß die Fälle von D. mit positivem Bakterienbefund letztere als sekundär und akzidentell aufweisen.

Es ist aber auch nicht zu bestreiten, daß grundsätzlich auch eine Bakterieninvasion zu einer serösen Entzündung führt, und es wäre schon vorstellbar, daß die entsprechenden Fälle von D. tatsächlich septisch bedingt sind. Dabei muß aber folgendes berücksichigt werden:

In weitaus der Mehrzahl aller Fälle von D. gelang es nicht, irgendwelche Erreger nachzuweisen. Zahlreiche Autoren haben in wiederholten Kulturversuchen nur negative Ergebnisse gehabt, wie das ausnahmslos für alle Fälle der Berliner Universitäts-Hautklinik gilt. Weiter ist zu berücksichtigen, daß es einige einwandfreie Fälle von D. gibt, die nach unbelebten Giften aufgetreten sind. Ich nenne nur die Beobachtungen von D., die in dieser Richtung eindeutig sind: Nach Kohlenoxyd-Vergiftung (Scharmann, Soelder, Knoflach), Fälle von D. bei Bleiarbeitern (Friedmann, Schuermann), M. Oppenheims Fall in Zusammenhang mit Arsen, von Zalkas Fall nach Salvarsan-Wismut und Bürgers Fall nach Uliron.

Unzweifelhaft handelt es sich hier um Fälle von D. nach Einwirkung von unbelebten Giften, bei denen sich nicht der geringste Anhalt für eine septische Infektion ergab. Gerade letztere Fälle sind insofern sehr aufschlußreich, als es sich einmal bei den erwähnten Beobachtungen um die Auslösung durch Kapillargifte handelt und schließlich, weil auch gerade hierbei schwerste haemorrhagische Fälle bis zur Nekrotisierung (Kohlenoxyd) vorkommen. Nimmt man heute an, daß die Aetiologie der D. nicht ein-

heitlich ist, sondern daß es sich dabei um einen Reaktionstyp, d. h. um eine pathogenetische Einheit handelt, so wird man zwar die Möglichkeit einer gelegentlichen septischen Aetiologie nicht bestreiten können, die unbedingte Notwendigkeit derselben zum Zustandekommen der D. aber strikt ablehnen müssen. Es entsteht diese Auffassung im Gegensatz zu der von A. Fraenkel, Mayesima, Buss, Kader u. a., aber es entspricht der Ansicht von Strümpel, Lorenz, Sick, Edenhuizen, Rotky und H. Schuermann.

Auch die Tatsache eines Milztumors, einer Angina, vergrößerter Lymphknoten sowie die Beobachtung des häufigen Fiebers sind, wie H. Schuermann dargelegt hat, keinesfalls unbedingt für eine septische Infektion zu verwerten, da die genannten Symptome einmal durch Eiweißabbauprodukte, z. B. des zerfallenden Muskels, bedingt sein könnten oder aber dadurch, daß die bei der D. vorliegende periphere Kreislaufstörung, die der des protrahierten Kollaps entspricht (H. Schuermann), mit dem Austritt von Teil- oder Vollblut sich koordiniert an Milz, Tonsillen und Lymphdrüsen abspielen könnte.

Es ist somit die septische Genese der D. als die Ursache prinzipiell abzulehnen, als eine gelegentliche dagegen nicht unbedingt zu bestreiten. Das gilt sowohl für die einfache nichthaemorrhagische D. wie für die haemorrhagische P. Es ist somit eine Gleichsetzung von Sepsis und P. h. nicht zulässig.

Zusammenfassung.

1. Die haemorrhagische P. gehört pathogenetisch zur D. und stellt eine Variante des Verlaufs der letzteren dar; gesteigerte Akuität der Entzündung mit Austritt von roten Blutkörperchen aus der terminalen Strombahn, wobei im Gegensatz zu den leichten Fällen von D., bei denen eine seröse Entzündung vorliegt, schwerste haemorrhagische Infarzierung, ja Nekrose zu beobachten ist. Zwischen den leichten, nicht haemorrhagischen Fällen von D. und den schwersten haemorrhagischen und nekrotischen Fällen finden sich klinisch und anatomisch alle möglichen Uebergänge.

2. Eine septische Infektion als alleinige Ursache der D. ist unbewiesen, als e i n e der vielfältigen ätiologischen Möglichkeiten nicht zu bestreiten. Die Frage der septischen Aetiologie ist nicht für die haemorrhagische Form allein zu entscheiden, da letztere nur eine besondere Verlaufsweise der D. darstellt.

3. Hinweis auf Beobachtungen von schwerster haemorrhagischer P. nach unbelebten Giften, bei denen eine septische Infektion auszuschließen ist.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. W. F r i e b o e s für die Ueberlassung des Themas sowie Herrn Dr. H a n s S c h u e r m a n n für wertvolle Anregungen und Unterstützung bei Abfassung der vorliegendne Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. Brock: Arch. of Dermat. 1934.
2. Buss: Dtsch. med. Wschr. 1894.
3. Bürger: Berl. med. Ges. 1938.
4. Curschmann, Hans: Matthes-Curschmanns Lehrbuch der Diff.-Diagnose. Innere Krankheiten, 1937.
5. Edenhuizen, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. 1906.
6. Fiedler, E.: Münch. med. Wschr. 1931.
7. Fraenkel, A.: Dtsch. med. Wschr. 1894.
8. Friedmann, E. D.: Med. J. a. Rec. 1926
9. Gottron: 8. internat. Dermat.-Kongr. 1930. Zbl. Hautkrkh. 38 (1931).
10. Hepp, P.: Berl. klin. Wschr. 1887.
11. Herz, H.: Dtsch. med. Wschr. 1894.
12. Hnatek: Wien. med. Presse, 1905.
13. Kader: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1897.
14. Knoflach: Zbl. Hautkrkh. 35 (1931).
15. Kornilow, A. V.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1896.
16. Köster: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1898.
17. Lewy, B.: Berl. klin. Wschr. 1893.
18. Lommel: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 4, 1936.
19. Lorenz, H.: Die Muskelerkrankungen. H. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1904. — Verh. Kongreß inn Med. 1906. Berl. Klin. Wschr. 1906.
20. Martinotti, C.: Zbl. Bakter. 1898.
21. Mayesima, J.: Dtsch. Z. Chir. 1910.
22. Meyenburg, v.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. IX/1. 19.
23. Neubauer: Zbl. inn. Med. 1899.
24. Neumann: Dtsch. med. Wschr. 1895.
25. Olea: Arch. Hosp. Niu. Rio. 1935.
26. Oppenheim, H.: Berlin. klin. Wschr. 1890; 1903.
27. Potain: Bull. Soc. méd. Hop. Paris, 1875.
28. Rosenthal: C. u. H. Hoffmann: Klin. Wschr. 1924.
29. Rotky: Polymyositis acuta. Wien und Berlin 1912.
30. Scharmann, G.: Dtsch. Arch. klin. Med. 1924.
31. Schmitz:
32. Schuermann, H.: Diss. Rostock, 1933. Dermat. Wschr. 1936.
33. Scriba:
34. Senator, H.: Dtsch. med. Wschr. 1880; 1888; Z. klin. Med. 15; 1889. Dtsch. med. Wschr. 1893.
35. Sick, K.: Münch. med. Wschr. 1905.
36. Soeldner:
37. Strumpell, A.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1899. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1891.
38. Wagner, E.: Arch. Heilk. 1863. Dtsch. Arch. klin. Med. 1886/87.
39. Unverricht, H.: Z. klin. Med. 1887. Münch. med. Wschr. 1887. Dtsch. med. Wschr. 1891. Encyclopäd. Jb. 5.
40. Urbach, E.: Arch. f. Dermat. 1930.
41. Zalka, E. von: Virchows Arch. 1931.

Lebenslauf.

Am 22. Januar 1914 wurde ich in Stargard in Pommern als Sohn des Landgerichtsrats Otto Pfeil und seiner Ehefrau Maria geb. Schaaphaus geboren.

Nach Ablegung der Reifeprüfung am 7. 3. 1933 studierte ich in Rostock, Hamburg und Berlin. Hier beendete ich am 21. 7. 1939 mein Studium mit der medizinischen Staatsprüfung.

Seit dem 1. 8. 1939 bin ich am Marinelazarett Wesermünde tätig.